



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
Main Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **Aortenaneurysma und -dissektion: Pathophysiologie, Epidemiologie und Diagnostik**

Husmann, Marc

**Abstract:** Kurzfassung: Aneurysma und Dissektion der thorakalen und abdominellen Aorta gehören zu den häufigsten Erkrankungen der Hauptschlagader und sind mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert, welche durch Blutung bei Ruptur oder Minderperfusion von Organen bei Dissektion entstehen. Die Kenntnisse der Epidemiologie, der Pathophysiologie, sowie der Klinik ermöglichen bei akuten und chronischen aneurysmatischen oder dissezierenden Prozessen eine entsprechend adäquate Diagnostik zur Einleitung der optimalen Behandlung. Beim Aneurysma der abdominellen Aorta ist die vaskuläre Duplexsonographie für das Screening und die Verlaufskontrollen die geeignetste und kostengünstigste Bildgebung. Beim thorakalen Aneurysma sowie bei akuten Ereignissen mit Ruptur oder Dissektion ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie das diagnostische Verfahren der Wahl. **Abstract:** Aortic Aneurysm and Aortic Dissection: Pathophysiology, Epidemiology and Imaging. Aneurysms and dissections of the thoracic and abdominal aorta are the most common diseases of the aortic tree and are associated with a high morbidity and mortality caused by bleeding in case of rupture or malperfusion of vital organs in case of dissection. The knowledge of epidemiology, pathophysiology and clinical presentation allows the most appropriate diagnostic evaluation in both acute and chronic situations. Ultrasound is the ideal and most cost-effective imaging modality for screening and follow-up investigations of abdominal aortic aneurysms. Contrast-enhanced computed tomography is the most appropriate imaging for aneurysm of the thoracic aorta or for acute events with rupture or dissection. *Z Gefäßmed* 2015; 12 (2): 4–8.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-111426>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Husmann, Marc (2015). Aortenaneurysma und -dissektion: Pathophysiologie, Epidemiologie und Diagnostik. *Zeitschrift für Gefäßmedizin*, 12(2):4-8.

# Aortenaneurysma und -dissektion: Pathophysiologie, Epidemiologie und Diagnostik

M. Husmann

**Kurzfassung:** Aneurysma und Dissektion der thorakalen und abdominellen Aorta gehören zu den häufigsten Erkrankungen der Hauptschlagader und sind mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert, welche durch Blutung bei Ruptur oder Minderperfusion von Organen bei Dissektion entstehen. Die Kenntnisse der Epidemiologie, der Pathophysiologie, sowie der Klinik ermöglichen bei akuten und chronischen aneurysmatischen oder dissezierenden Prozessen eine entsprechend adäquate Diagnostik zur Einleitung der optimalen Behandlung. Beim Aneurysma der abdominellen Aorta ist die vaskuläre Duplexsonographie für das Screening und die Verlaufskontrollen die geeignetste und kostengünstigste

Bildgebung. Beim thorakalen Aneurysma sowie bei akuten Ereignissen mit Ruptur oder Dissektion ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie das diagnostische Verfahren der Wahl.

**Schlüsselwörter:** Aorta, Aneurysma, Dissektion, Pathophysiologie, Diagnostik

**Abstract: Aortic Aneurysm and Aortic Dissection: Pathophysiology, Epidemiology and Imaging.** Aneurysms and dissections of the thoracic and abdominal aorta are the most common diseases of the aortic tree and are associated with a high morbidity and mortality caused by

bleeding in case of rupture or malperfusion of vital organs in case of dissection. The knowledge of epidemiology, pathophysiology and clinical presentation allows the most appropriate diagnostic evaluation in both acute and chronic situations. Ultrasound is the ideal and most cost-effective imaging modality for screening and follow-up investigations of abdominal aortic aneurysms. Contrast-enhanced computed tomography is the most appropriate imaging for aneurysm of the thoracic aorta or for acute events with rupture or dissection. **Z Gefäßmed 2015; 12 (2): 4–8.**

**Key words:** aorta, aneurysm, dissection, pathophysiology, diagnosis

## Aortenaneurysma

### Pathologie, Pathophysiologie, Ätiologie und Epidemiologie

Pathologisch definiert sind beim Aneurysma verum alle drei Wandschichten (Tunica intima, T. media, T. adventitia) der Arterie an der Gefäßerweiterung beteiligt. Als Aneurysma bezeichnet man eine Erweiterung des Gefäßdurchmessers von mindestens 1,5× im Vergleich zum normalen Gefäßdurchmesser. Da neben dem Aneurysma häufig generalisiert ektatische Gefäße vorliegen, kann diese Regel nicht immer angewandt werden. Für die häufigen aortalen und femoro-poplitealen Prädispositionsstellen von Aneurysmen gelten absolute Werte mit > 3 cm für die Aorta abdominalis (> 4 cm thorakal) und > 1,5 cm für die A. poplitea. Neben der Größe werden die Aneurysmen auch morphologisch als spindelförmiges, fusiformes oder sakkuläres Aneurysma beschrieben. Die häufigste Lokalisation des Aneurysma verum ist der infrarenale Aortenabschnitt mit oder ohne Beteiligung der Beckenarterien sowie auch die thorakale Aorta. Häufig finden sich auch Ektasien oder Aneurysmen femoro-popliteal. In der thorakalen Aorta umfassen 60 % den ascendierenden Abschnitt und die Aortenwurzel und 40 % die descendierende Aorta, welche häufig dann auch die abdominelle Aorta mit einbezieht. [1, 2].

Pathophysiologisch spielen für die Entstehung neben degenerativen auch entzündliche Prozesse sowie in der thorakalen Aorta auch Wandbeschaffenheit und Bindegewebsstörungen eine relevante Rolle. Bei den atherosklerotisch-degenerativen abdominellen Aortenaneurysmen stehen entzündliche Prozesse mit vermehrter Proteolyse und erhöhter Metalloproteinase-Aktivität im Vordergrund. Diese inflammatorischen und

immunomodulatorischen Reaktionen führen zu einer Degeneration des Elastins und machen damit die Wand anfälliger für den pulsatischen biomechanischen Stress, was die Aus-sackung begünstigt. Gemäß der Laplace-Gleichung, bei welcher die Wandspannung das Produkt aus transmuralen Druck und Gefäßradius (in Verhältnis zur Wanddicke) darstellt, steigt mit zunehmendem Gefäßdurchmesser (Radius) die Wandspannung. Bei fortschreitender Durchmesserzunahme kann es mit der Zeit zu einer Ruptur des Aneurysmas kommen. Eine freie Perforation führt innerhalb weniger Minuten zum Tod. Ist die Ruptur gedeckt, beispielsweise durch die anliegende Wirbelsäule, kann der Blutverlust langsamer ablaufen und Zeit für eine therapeutische Intervention gewonnen werden [2–7].

Ätiologisch ist in 70–90 % der Fälle die Atherosklerose für das Aneurysma verum verantwortlich, seltener sind es degenerative Gefäßwandprozesse, wie z. B. die idiopathische Medianekrose, oder bakterielle (z. B. das mykotische Aneurysma) und nicht-bakterielle entzündliche Gefäßprozesse (z. B. inflammatorisches Aneurysma bei M. Ormond) [8].

Mikrobiell verursachte Aneurysmen sind das mykotische sowie das luetische Aneurysma. Das meist im Rahmen einer Endokarditis durch bakterielle Streuung entstandene mykotische Aneurysma kann sowohl als echtes wie auch als falsches (ohne Beteiligung aller Wandschichten) Aneurysma auftreten. Weiter gibt es entzündliche, nicht-bakterielle Gefäßwandprozesse wie zum Beispiel das inflammatorische Aortenaneurysma sowie das Aneurysma bei Arteriitiden (Takayasu-Arteriitis, Riesenzellarteriitis). Bei einem inflammatorischen Aortenaneurysma entsteht die Gefäßerweiterung nicht nur durch die Vergrößerung des Gefäßlumens, sondern auch durch die Verdickung der Gefäßwand. Es besteht eine enge Beziehung zur retroperitonealen Fibrose, dem M. Ormond. Selten sind Aneurysmen kongenital oder traumatisch bedingt. Bei Traumata entstehen bevorzugt dissezierende oder falsche Aneurysmen. Bei der thorakalen Aorta kommt neben der „degenerativen“ Ursache die Aortendissektion in Frage.

Eingelangt und angenommen am 1. Oktober 2014, Pre-Publishing Online am 30. März 2015

Aus der Klinik für Angiologie, UniversitätsSpital Zürich, CH

**Korrespondenzadresse:** PD Dr. Marc Husmann, Klinik für Angiologie, UniversitätsSpital Zürich, CH-8091 Zürich, Rämistrasse 100; E-Mail: marc.husmann@usz.ch

Epidemiologisch zeigt das Aortenaneurysma eine steigende Prävalenz mit dem Alter und dem männlichen Geschlecht. So findet sich bei > 60-jährigen Männern in 2,6 % ein Aortenaneurysma (> 3 cm) sowie in 11 % eine Ektasie (2–3 cm). Neben dem Alter und dem männlichen Geschlecht sind der Nikotinkonsum und eine positive Familienanamnese (20–30 % für erstgradige Verwandte) relevante Faktoren. Gehäuft finden sich Aortenaneurysmen auch bei atherosklerotischen Erkrankungen wie peripher arterieller Verschlusskrankheit und koronarer Herzkrankheit bzw. entsprechenden Risikofaktoren wie arterieller Hypertonie.

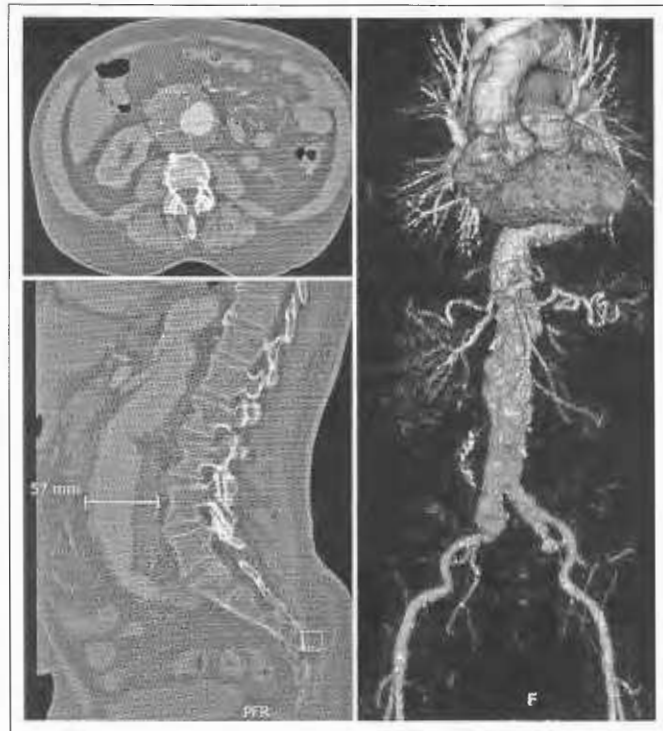
### Klinik

Das infrarenale Aortenaneurysma ist häufig asymptomatisch oder kann sich durch Bauch- und Rückenschmerzen bemerkbar machen. Gefürchtet sind Komplikationen wie aorto-intestinale Fistelbildung und periphere Embolisationen; am gefürchtetsten ist die Ruptur, welche nach einem initialen Schmerzeignis im Schockzustand und in ca. 50 % im Tod resultieren kann. Entsprechend ist ein Screening bei Risikopatienten zur Verhinderung solcher Komplikation zur Reduktion von Morbidität und Mortalität von großer Bedeutung für die Prognose.

### Diagnostik

Der Ultraschall eignet sich besonders als Screening- oder Verlaufuntersuchung des infrarenalen Aortenaneurysmas. Häufig wird ein Aortenaneurysma als Zufallsbefund bei Ultraschalluntersuchungen aus anderen Indikationen entdeckt! Die Duplexsonographie zeigt neben dem Durchmesser des Aneurysmas auch die Wandbeschaffenheit, Plaque- und Thrombusbildung sowie Blutflussgeschwindigkeiten und den Bezug zu den reno-viszerale Gefäßen. Für das infrarenale Aortenaneurysma gilt die Empfehlung, dass bei Männer > 65. Lebensjahr, insbesondere bei (ehemaligen) Rauchern, eine einmalige Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden sollte, ebenso bei Männern und Frauen mit positiver Familienanamnese (ab dem 55. Lebensjahr). Falls der Durchmesser der Aorta < 3 cm ist, sind keine weiteren Nachkontrollen notwendig. Jährliche Untersuchungen werden bei Durchmessern von 3–4 cm empfohlen und ab 4–4,5 cm halbjährliche, respektive ab 4,5 cm eine Zuweisung zu einem Gefäßspezialisten, da die Indikation für eine endovaskuläre oder offen-chirurgische Versorgung in Abhängigkeit des Wachstums und der Größe des Aneurysmas gestellt wird (Frauen 4,5–5,0 cm, Männer 5,0–5,5 cm) [9, 10].

Die Echokardiographie ermöglicht eine Beurteilung der Größe der Aortenwurzel sowie der Aorta ascendens und des Aortenbogens, jedoch nicht der Aorta descendens, was wiederum der transösophagealen Echokardiographie zugänglich ist. Für eine umfassende und untersucherunabhängige, nicht-invasive Beurteilung der Aorta ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie (Abb. 1) oder die MR-Angiographie das diagnostische Mittel der Wahl. Bei den thorakalen Aneurysmen gelten grundsätzlich ähnliche Empfehlungen wie beim infrarenalen Aortenaneurysma, wobei in der Regel die Durchmesser +1 cm größer sein dürfen. Bei deutlich manifestem Aneurysma ist auch hier eine Vorstellung bei einem Gefäßspezialisten indiziert, um die weiteren Verlaufskontrollen zu definieren [5, 11].



**Abbildung 1:** Juxtarenales, teilthromboses abdominelles Aortenaneurysma in axialer (oben links), sagittaler (unten links) und rekonstruierter 3D-Darstellung (rechts, mit fehlender Darstellung des Wandthrombus).

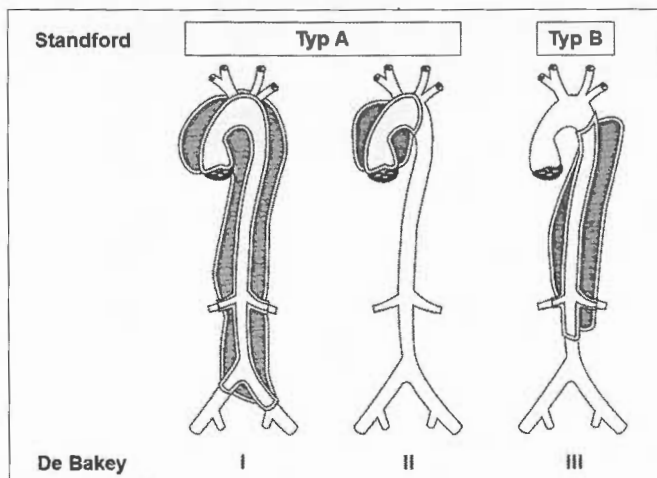
### Aortendissektion

Die Aortendissektion gehört zusammen mit dem intramuralen Hämatom (IMH) und dem symptomatischen penetrierenden Aortenulkus (PAU) zum (akuten) Aortensyndrom.

### Pathologie, Pathophysiologie, Ätiologie und Epidemiologie

Pathologisch gesehen gilt ein lokalisierter Einriss der T. intima und T. media der Aortenwand als initiales Ereignis der Aortendissektion. Dieser Einriss in die intimale Oberfläche („entry“) führt zu einer antegraden und/oder retrograden Dissektion der Aortenwand in der Ebene der äußeren Media mit Ausbildung einer Membran („intimal flap“) über eine variable Distanz (s. untenstehende Klassifikationen). Der neu von Blut gefüllte Raum zwischen den aortalen Wandschichten wird als „falsches“ Lumen bezeichnet. Bei 60–70 % der Patienten ist die Membran bzw. der intimomediale Einriss in der Aorta ascendens lokalisiert, die descendierende Aorta ist in 20–30 % betroffen, Aortenbogen und abdominelle Aorta in 5–10 % [12].

Pathophysiologisch entsteht der Einriss durch die hämodynamischen Verhältnisse (Blutdruck, anatomischer Verlauf der Aorta) bei entsprechender Wandbeschaffenheit. Ort des initialen Einrisses ist in jenen aortalen Abschnitten zu finden, welche den größten Druckgradienten sowie Druckunterschieden pro Zeit ausgesetzt sind. Die kardialen Kontraktionsbewegungen während der Herzfüllung und des Auswurfes führen zu Druckbelastungen und Bewegungen der Aortenwand mit einem Maximum in der Aorta ascendens und im proximalen Anteil der descendierenden Aorta thoracalis. Anschließend sind die Druckverhältnisse im falschen Lumen sowie die anatomische Ausdehnung der Dissektion vor allem durch weitere retrograde und antegrade Dissektion, neue intimomediale Einrisse mit Ausbildung sogenannter „re-entry“ in das wahre Lumen



**Abbildung 2:** Einteilung der Aortendissektionen nach Stanford und DeBakey. Aus: Steffel J, Lüscher T. Herz-Kreislauf. Springer-Lehrbuch Module Innere Medizin. © Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2014; 193. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von Springer+Business Media.

für den Verlauf entscheidend. Durch den retrograden Einriss kann es zur Dissektion bis in die Koronararterien kommen. Im falschen Lumen herrscht meist ein höherer Druck als im wahren Lumen, was eine Kompression des wahren Lumens in der supraaortalen Strombahn wie auch im Bereich der lumbalen und reno-mesenterialen Abgänge führen kann. Dadurch entsteht in Abhängigkeit der Ausdehnung der Dissektion sowie Lokalisation der Kompression des wahren Lumens eine koronare, zerebrale, spinale, viszerale sowie periphere Malperfusion. Der meist höhere arterielle Druck im falschen Lumen erklärt auch die Tendenz zu einer Vergrößerung des falschen Lumens mit Aneurysmabildung bis hin zur Ruptur.

Ätiologisch wird neben diesen hämodynamischen Ursachen für die Aortendissektion eine Degeneration der T. media durch Verlust glatter Muskelzellen und gleichzeitiger Elastolyse für die Entstehung der Dissektion verantwortlich gemacht. Bei verschiedenen hereditären Erkrankungen – wie dem Ehlers-Danlos- und dem Marfan-Syndrom – ist die Zerstörung des Kollagens und Elastins zu finden, doch sind solche Erkrankungen des Bindegewebes nur für 10–15 % der aortalen Dissektion verantwortlich. Atherosklerotische Veränderungen der Aorta liegen bei Aortendissektion relativ häufig vor, werden aber als begünstigende Ursache kontrovers diskutiert. Als Risikofaktor liegt bei gut 3/4 der Patienten mit einer Typ-B-Dissektion eine arterielle Hypertonie vor, welche bei Patienten mit A-Dissektion weniger häufig vorliegt. Neben der Assoziation mit Risikofaktoren wird eine zirkadiane und saisonale Anhäufung beobachtet, wie das Auftreten in den Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr sowie in den kälteren Jahreszeiten. Weitere Risikofaktoren für die Entstehung von aortalen Dissektionen sind bikuspidale Aortenklappe, Aortenwurzel-dilatation, Coarctatio aortae, anuloaortale Dilatation, chromosomale Anomalien (Turner-Syndrom, Noonan-Syndrom), Hypoplasie des Aortenbogens, Arteriitis, die oben erwähnten hereditären Erkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom), sowie Schwangerschaft oder Präeklampsie und auch Kokainabus [13].

Epidemiologische Untersuchungen zeigen eine Inzidenz der akuten Aortendissektionen von 2–4/100.000 Personenjahren

mit deutlicher Bevorzugung des männlichen Geschlechts (80–90 %). Die höchste Prävalenz zeigen die Typ-A-Dissektion im 5.–6. Lebensjahrzehnt und die Typ-B-Dissektion eine Dekade später. Die Aortendissektion wird aufgrund der Symptombauer in eine „akute“ ( $\leq 14$  Tage) und „chronische“ ( $> 14$  Tage) eingeteilt. Anatomisch wird die Dissektion aufgrund der Lokalisation des intimalen Einrisses sowie der Ausdehnung nach Stanford- oder DeBakey-Klassifikation (Abb. 2) eingeteilt [9].

Das intramurale Hämatom sowie das aortale Ulkus sind charakterisiert durch das Fehlen eines in der radiologischen Bildgebung nachweisbaren Einrisses und der Existenz eines in zirkumferentieller und longitudinaler Ausdehnung variablen Hämatomsaums/Ulkus in der Aortenwand. Pathophysiologisch sind neben spontaner Ruptur intramuraler Vasa vasorum ein penetrierendes atherosklerotisches Ulkus mit Verletzung der Intima und Bluteinstrom in die eröffnete Media möglich. Der natürliche Verlauf schließt die Weiterentwicklung hin zum falschen Aneurysma, die Ruptur und die spontane Regression ein. Die Prognose hängt vom Aortendurchmesser (Aneurysmabildung und Ruptur) und der Aortenwanddicke ab.

Penetrierende aortale Ulzerationen (PAU) der thorakalen Aorta sind assoziiert mit einer schlechten Prognose bei Patienten mit präexistendem Aortenaneurysma. Degenerative atheromatöse Prozesse stehen in Verbindung zum höheren Alter der Patienten im Vergleich zu Patienten mit Dissektion bei ebenfalls deutlich erhöhter Rupturhäufigkeit. Bei 30–40 % der Patienten mit PAU der Aorta descendens finden sich abdominelle Aortenaneurysmen in der Vorgeschichte.

### Klinik

Das akute Aortensyndrom äußert sich in akut auftretenden thorakalen Schmerzen von vernichtendem Charakter in  $> 80$  % der Fälle. Die Lokalisation des thorakalen Schmerzes ist bei Typ-A-Dissektion häufig ventral und bei Typ-B-Dissektion dorsal interskapulär angegeben. Abdominelle Schmerzen kommen bei Typ-A- wie auch bei Typ-B-Dissektion vor. Synkopen finden sich bei 5–10 % der Patienten mit Dissektion, häufiger bei A- als bei B-Dissektionen, als Hinweis für Perikardtamponade oder Dissektion in die supraaortalen Arterien.

Arterielle Hypertonie kommt bei  $> 70$  % der Patienten mit Typ-B- und weniger bei Typ-A-Dissektionen vor. Hypotonien sind selten bei Typ-B-, aber häufiger bei Typ-A-Dissektionen als Folge der Aortenklappeninsuffizienz oder als Zeichen der Herzbeuteltamponade oder auch vasovagal zu beobachten [13]. Pulsdefizite traten häufig bei Dissektion im Aortenbogen oder in der thorako-abdominellen Aorta auf.

Da die aortale Dissektion bei Nichterkennen mit einer hohen Morbidität verbunden ist, gilt es, bei suggestiver Klinik die Verdachtsdiagnose zu erheben.

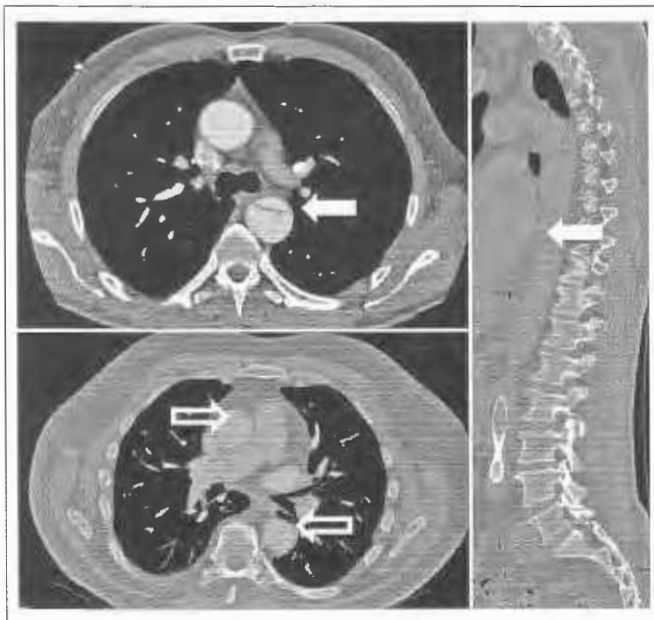
Patienten, die das akute Stadium der Aortendissektion-Typ-B überlebt haben, können im weiteren Verlauf eine spontane Heilung der aortalen Pathologie zeigen, mit Verschwinden der Dissektion unter Verdickung der Wandstrukturen. Weiter kann es zur kompletten Thrombosierung des falschen Lumens oder zur Aneurysmabildung kommen. Neueste Ergebnisse weisen

darauf hin, dass die partielle Thrombosierung des falschen Lumens die Prognose verschlechtert.

### Diagnostik

Bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie mit einer Sensitivität bis 95 % sowie einer Spezifität von 87–100 % für die Diagnosestellung der Aortendissektion das Mittel der Wahl. Die Schichtbildgebung gibt auch die beste Information über die Ausdehnung der Dissektion und damit verbunden über mögliche Organmalperfusion [14, 15]. Das wahre Lumen ist durch die Kontinuität zum nicht-dissezierten Aortenbereich nachverfolgbar und Thromben weisen auf das falsche Lumen hin. Die kontrastmittelverstärkte CT von Thorax und Abdomen mit 3-dimensionaler Bildrekonstruktion erlaubt die Therapieplanung (Abb. 3). Ähnliche Sensitivität und Spezifität für die Diagnosestellung der Aortendissektion gelten für die Magnetresonanztomographie, wobei hier die beschränkte Verfügbarkeit, die Untersuchungsdauer und limitiertes Patientenmonitoring während der Untersuchung relevante Einschränkungen sind. Weitere diagnostische Verfahren wie Thoraxübersichtsaufnahme und transthorakale oder transösophageale Echokardiographie sind im Notfall aus diversen Gründen wenig geeignet.

Die transösophageale Echokardiographie kann im Bedarfsfall bei instabilen Patienten am Patientenbett durchgeführt werden und erlaubt bezüglich der Diagnose der Dissektion zuverlässige



**Abbildung 3:** Darstellung der thorakalen Aorta in axialer Schichtung mit Typ-B-Dissektion (nur deszendierende Aorta, oben links), mit Dissektion der ascendierenden und deszendierenden Aorta (Typ-A-Dissektion, unten links) sowie sagittale Darstellung des Verlaufs der Dissektionsmembran der Typ-A-Dissektion (rechts).

ge Aussagen, wobei die gesamte Ausdehnung vor allem bei Typ I und III nach DeBakey sowie auch im supraaortalen Stromgebiet nicht erfasst werden kann [16]. In diesen Fällen kann hier die vaskuläre Duplexsonographie der Hirnzuführen-

Die Zukunft der endoluminalen Krampfadertherapie

## ELVeS Radial 2ring™ von biolitec®

**Einzigartige  
FUSION® Technologie  
der biolitec®**

Die Glasfaserkappen werden  
mit der Faser verschweißt  
und nicht einfach nur geklebt.  
Das heißt ein Maximum an  
Sicherheit während der  
Anwendung.



ELVeS Radial 2ring™-  
Faser im Einsatz

**LEONARDO®**  
Der neue Hightech-Laser für  
die minimal-invasive Medizin

Die neuen  
ELVeS Radial™-Fasern:

ELVeS  
Radial 2ring™  
ELVeS  
Radial slim™

- SICHER
- SCHONEND
- BEWÄHRT
- SCHMERZARM

**biolitec biomedical  
technology GmbH**

Otto-Schott-Str. 15  
07745 Jena, Germany  
Tel.: +49 3641 519 530  
www.biolitec.com

biolitec®, LEONARDO®, FUSION® and ELVeS®  
are registered trademarks owned by biolitec

**bio  
LITEC**®  
biomedical technology



den sowie der viszerale Gefäße die entsprechende Information bieten. Obwohl gewisse biochemische Marker für die Aortendissektionen – wie zum Beispiel das „smooth muscle myosin heavy chain protein“ – erforscht werden, können Erhöhungen von Akutphase-Markern wie C-reaktives Protein, Fibrinogen, D-Dimere oder Troponin-T nachgewiesen werden, sind jedoch bis auf positives Troponin oder negatives D-Dimer bei akuten Schmerzen ohne additiven Wert [17].

EKG-Veränderungen sind bei Typ-A-Dissektionen häufig unspezifisch mit in ca. 1–2 % der Fälle vorliegender ST-Hebung.

## ■ Relevanz für die Praxis

Da aufgrund der Pathologie und Pathophysiologie dilatative und dissezierende Erkrankungen der Aorta mit einer hohen Morbidität und Mortalität einhergehen, ist bei entsprechender Risikokonstellation oder Klinik die bildgebende Diagnostik entscheidend. Beim Aortenaneurysma sind Risikofaktoren (Mann, positive Familienanamnese, Nikotin, arterielle Hypertonie) oder kardiovaskuläre Erkrankungen (periphere arterielle Verschlusskrankheit) klinische Grundlagen, die ein Screening mittels Ultraschall bei asymptomatischen Patienten aus medizinischer und ökonomischer Sicht rechtfertigen. Bei akuten Geschehen wie der Ruptur oder Dissektion der Aorta ist die schnellste und umfassendste Diagnostik in der Regel die kontrastmittelverstärkte Computertomographie.

## ■ Interessenkonflikt

Der Autor hat Verbindungen zu folgenden Firmen: Abbott Endovascular, Medtronic, EV3, Cordis, 1aMedical, Sanofi Aventis, Daiichi Sankyo, Bayer, Boehringer Ingelheim und AstraZeneca. Neben der Rolle als Investigator in Studien über endovaskuläre und medikamentöse Therapien umfassen diese Beziehungen auch Unterstützung durch Forschungsgelder, Honorare für Vorträge und Beratungen sowie Reisespesen.

## ■ Danksagung

Für die finanzielle Unterstützung durch die Schweizerische Herzstiftung und durch den Matching Fund der Universität Zürich.

## Literatur:

1. Baumann F, Makaloski V, Diehm N. [Aortic aneurysms and aortic dissection: epidemiology, pathophysiology and diagnostics]. *Internist (Berl)* 2013; 54: 535–42.
2. Mistovich JJ, Griffiths B. Aortic dissection and aortic aneurysm: pathophysiology, assessment and management. *EMJ* 2001; 30: 49–55.
3. Campens L, Renard M, Callewaert B, Coucke P, De Backer J, De Paepe A. New insights into the molecular diagnosis and management of heritable thoracic aortic aneurysms and dissections. *Pol Arch Med Wewn* 2013; 123: 693–700.
4. Dua MM, Dalman RL. Hemodynamic influences on abdominal aortic aneurysm disease: Application of biomechanics to aneurysm pathophysiology. *Vascul Pharmacol* 2010; 53: 11–21.
5. Golledge J, Norman PE. Pathophysiology of abdominal aortic aneurysm relevant to improvements in patients' management. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24: 532–8.
6. Ruddy JM, Jones JA, Ikonidis JS. Pathophysiology of thoracic aortic aneurysm (TAA): is it not one uniform aorta? Role of embryologic origin. *Prog Cardiovasc Dis* 2013; 56: 68–73.
7. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BF, van Bockel JH, Lindeman JH. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2010; 51: 1479–87.
8. The abdominal aortic aneurysm. Genetics, pathophysiology, and molecular biology. Proceedings of a conference. April 3–5, 2006. New York, New York, USA. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1085: 1–408.
9. Group JCSJW. Guidelines for diagnosis and treatment of aortic aneurysm and aortic dissection (JCS 2011): digest version. *Circ J* 2013; 77: 789–828.
10. Chiu KW, Ling L, Tripathi V, Ahmed M, Shrivastava V. Ultrasound measurement for abdominal aortic aneurysm screening: a direct comparison of the three leading methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47: 367–73.
11. Hafez H, Druce PS, Ashton HA. Abdominal aortic aneurysm development in men following a "normal" aortic ultrasound scan. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 553–8.
12. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2008; 2: 439–68.
13. House-Fancher MA. Aortic dissection: pathophysiology, diagnosis, and acute care management. *AACN Clin Issues* 1995; 6: 602–13.
14. Moon MC, Greenberg RK, Morales JP, et al. Computed tomography-based anatomic characterization of proximal aortic dissection with consideration for endovascular candidacy. *J Vasc Surg* 2011; 53: 942–9.
15. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 2002; 89: 1235–8.
16. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1350–6.
17. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, et al. D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007; 28: 3067–75.